

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gaston DUBREUIL

Né à Lignières (Cher) le 20 décembre 1906.

**Contribution à l'étude
des Manifestations Bucco-faciales
de l'Œdème de Quincke**

Président : Ch. ACHARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1933

016

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152016_0087

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gaston DUBREUIL

Né à Lignières (Cher) le 20 décembre 1906.

**Contribution à l'étude
des Manifestations Bucco-faciales
de l'Œdème de Quincke**

Président : Ch. ACHARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MEDECINE

1933

LE DOYEN : M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	CUNEO.
Clinique urologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Leon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	MAUCLAIRE.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BRULE..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT... Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 N..... Pathologie médicale.
 JOANON..... Hygiène.

MM-
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 LEVI-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE..... Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU.....
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER... Pathologie expérimentale
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 LEQUEUX..... Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.
 RETTERER.... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.	GUENIOT	— —

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education Physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE Dr J. LEBEDINSKY

Directeur de l'École de Chirurgie dentaire
et de Stomatologie de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux, Officier de la Légion
d'Honneur

Qui nous a fourni le sujet de cette
thèse.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Nous devons le choix du sujet de cette thèse à M. le Dr J. Lebedinsky, stomatologiste des Hôpitaux, directeur de l'École de Chirurgie dentaire et de stomatologie de Paris, à qui nous exprimons, ainsi qu'à son fils, M. le Dr G. Lebedinsky, toute notre reconnaissance pour l'aide précieuse qu'ils nous ont accordée. Grâce à eux nous avons pu rassembler une série d'observations recueillies dans leur service à l'hôpital Cochin sur les manifestations bucco-faciales de l'œdème de Quincke.

Cet œdème, affection rattachée par beaucoup de points à l'urticaire est caractérisée :

— Anatomiquement par une infiltration œdémateuse occupant la région sous-dermique dans laquelle elle peut s'épancher librement.

— Cliniquement par son apparition brusque, sa fugacité et sa récidivité ; son siège d'élection aux endroits du corps où le tissu est particulièrement lâche : la face presque toujours et en particulier les lèvres et les paupières, les muqueuses : bouche, pharynx, larynx ; les organes génitaux ; sa morphologie : œdème blanc, élastique, ne prenant pas le godet, assez bien limité, n'ayant pas l'aspect de placards ortiés, ne s'accompagnant pas de purit.

Enfin, certains œdèmes de Quincke représentent le type des maladies de sensibilisation, dont l'étude a fait dans ces 20 dernières années tant de progrès riches en déductions cliniques et thérapeutiques.

C'est une manifestation d'un état anaphylactique qui comme l'asthme, la migraine, le rhume des foins et certaine variétés d'eczéma a pour origine la sensibilisation sur l'organisme à certaines protéines.

HISTORIQUE

Depuis assez longtemps quelques auteurs ont rapporté des cas se rapprochant assez exactement de ceux mieux connus actuellement.

En 1801, Von Stalpertus et Von Erichon ont donné des descriptions rappelant assez fidèlement la maladie. Graves en 1848 livre une observation que l'on peut considérer comme typique.

Puis Levin et Cuntz en 1874, Goltz et Laudon en 1880 rapportent des observations consignées dans le travail de Dinkelacker. Milton, en 1876, sous le nom d'urticaire géant fournit un mémoire intéressant. Il observe des cas très nets d'œdème circonscrit qu'il sépare fort judicieusement des formes graves de l'urticaire.

Mais c'est à Quincke que revient le mérite d'avoir, le premier, le mieux caractérisé la maladie qu'il définit ainsi :

« Des tuméfactions œdémateuses de 2 à 10 centimètres de diamètre surviennent par places bien circonscrites dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Les extrémités sont le plus souvent atteintes. Surtout aux voisinages des articulations mais le tronc et le visage ne sont pas épargnés. Ces œdèmes ont des limites indécises, la coloration normale de la peau n'est pas modifiée ;

parfois cependant elle est un peu plus pâle ou un peu plus rosée. Il existe quelquefois de la tension et de la démangeaison.

Les muqueuses peuvent être attaquées : les lèvres, le voile du palais, le pharynx et le larynx, la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Les œdèmes s'installent brusquement et disparaissent en quelques heures, en quelques jours au plus : ils récidivent souvent. L'état général n'est guère touché habituellement. Cette affection a des rapports et des points de contacts nombreux avec l'urticaire. »

Dinkelacker élève de Quincke reprit la question et la compléta en rassemblant une série de cas décrits avant lui sous différents noms et qui se rapportent à la maladie de Quincke. A la suite de ces deux mémoires un certain nombre d'observations et d'aperçus ont été communiqués sur ce sujet qui semble préoccuper vivement les médecins anglais, allemands et américains.

Parmi les travaux importants nous citerons : en langue anglaise ceux de Collins qui, dès 1892, peut déjà rassembler 75 cas ; ceux de Jacob et Strübing, puis la monographie intéressante attribuée par R. Cassirer aux œdèmes aigus circonscrits dans son ouvrage (*Die Vasomotorisch trophischen Neurosen*). En France, Féréol, Favier, Le Gendre, Courtois-Suffit, Du Castel, Galliard livrent une série de faits cliniques. Les thèses de Testelin, de Chuffard, de Bengué, de Follet renferment quelques indications. Rabin écrit dans la *Revue de la Suisse Romande* un travail important.

Étienne, Ricochon, Chovin y consacrent aussi de nombreuses pages.

Les appellations réservées par les auteurs à cette affection sont nombreuses. Ou bien on a voulu rappeler par ses désignations la nature ou la pathogénie de la maladie^α son évolution^β, sa topographie^γ ou sa parentée probable avec d'autres affections cutanées du même ordre^δ.

α. Œdème hystérique paroxystique (Edgerworth), œdème angio-neurotique (Ashton, Gevaert, Onuf, Baruch) œdème rhumatismal essentiel (Favier, Chuffard) œdème vaso-moteur (Tschirkoff); œdème aigu essentiel (Étienne, Gaillard).

β. Œdème rhumatismal à répétition (Du Castel), œdème ambulatoire (Brolyn, Brown, Boelt), œdème aigu récidivant (Ricochon). Nodosités cutanées éphémères (Féréol), œdème éphémère de nature arthritique (Jannesson).

γ. Œdème aigu circonscrit (Quincke, Dinkelacker, Courtois-Suffit, Elliot, P. Russel), œdème aigu circonscrit anglo-névrotique, (J. Collins).

δ. Urticaire géant (Milton, Rapin). Urticaire œdémateux (Courtois-Suffit), congestion œdémateuse par-urticarienne (Hallopeau).

Schlesinger l'englobe sous le nom générique d'Hydrop hypostrophos avec les maladies de la même famille comme l'hydrarthrose intermittente.

En 1901, Le Calvé fait une très belle thèse sur l'œdème de Quincke auquel il donne le nom d' « œdème aigu toxinévro-pathique » et en tire la conclusion suivante : « L'œdème aigu toxinévro-pathique se manifeste parfois

comme un phénomène réflexe. Il nous paraît dominé par les conditions suivantes : 1^o Hérité ou tare névropathique alliée quelquefois à l'arthritisme ; 2^o Intoxication par résorption de toxines intestinales provenant de troubles digestifs ; ébranlement nerveux par l'excitation d'un territoire sensitif, une excitation psychique, par l'action d'un traumatisme, d'un refroidissement, d'une émotion, par l'influence d'un poison. Une de ces causes manque parfois, mais on peut relever leurs réunions dans bien des circonstances ».

Charles Richet, en 1902, découvre l'anaphylaxie qui va si bien éclairer l'obscur pathogénie des maladies de sensibilisation.

C'est ainsi que bientôt Leyné et Dreyfus défendirent la théorie de l'anaphylaxie dans l'étude des œdèmes aigus circonscrits.

En 1910, Billaud proposait une explication de l'urticaire, de l'œdème de Quincker, de l'asthme, de la fièvre des foins par l'anaphylaxie. La même année Feuillet fit une thèse sur l'étude des œdèmes aigus circonscrits et conclut :

« Pour comprendre la production de ces œdèmes on doit les considérer comme l'expression d'une idiosyncrasie particulière et la rapprocher des accidents divers survenant à la suite des intoxications alimentaires, à des sérothérapies lesquelles ont été mises sous la dépendance de l'anaphylaxie. Dans cette hypothèse les œdèmes aigus circonscrits seraient dûs à la sensibilisation de certains sujets à diverses influences toxiques et notamment digestives, influences en apparence minimes et d'ordre banal ».

En 1914, MM. Widal, Abrami, Brissaud et leurs collaborateurs font la très belle découverte de la crise colloïdo-classique dans l'urticaire, l'œdème de Quincke et l'asthme et montrent la perturbation humorale déchainée par un antigène spécifique chez certains sujets sensibilisés.

On entrevoyait donc dès cette date que certaines dermatoses pouvaient être le stade ultime des perturbations s'effectuant dans l'intimité des humeurs, que les manifestations cutanées pouvaient être le dernier acte des troubles humoraux.

Les observations ont été rapportées en nombre considérable qui montrent bien que beaucoup de dermatoses sont dues à une substance par hypersensibilité spécifique. Cette hypersensibilité pouvant être due à une substance protéique ou à une substance cristalloïdique.

Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot étudient, en 1916, la physiopathologie d'un cas d'urticaire géant et le traitent avec succès par l'anti-anaphylaxie alimentaire.

Widal et ses élèves publient de nombreux travaux sur la crise hémoclasique dans les phénomènes de choc, Pillman en 1923 en publie d'autres sur la sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées.

Saintenoise, Tinel, Vernet, Bield, Kraus montrent que les altérations des glandes à sécrétions internes provoquent une perturbation dans le fonctionnement des appareils vago-sympathiques dont le rôle est considérable dans la symptomatologie des phénomènes de choc.

Parisot et Simonin en 1926 parlent du déséquilibre acido-basique dans l'anaphylaxie alimentaire. La même

année, Dujardin et Decamp expliquent la localisation spéciale des dermatoses dans certains cas par une simple altération cellulaire antérieure.

Enfin, Pasteur-Valléry-Radot, Joltrain, A. Lumière nous fournissent les travaux les plus récents sur les phénomènes de chocs, la crise hémoclasique dans les maladies à sensibilisation en général et l'œdème de Quincke en particulier.

ETIOLOGIE

Le rôle du terrain domine la question des maladies de sensibilisation. Souvent dans l'œdème de Quincke on peut mettre en évidence le choc hémoclasique produit par telle ou telle substance sur un organisme sensibilisé à cette substance.

Mais ne se sensibilise pas qui veut. Il faut pour cela une instabilité humérale anormale, il faut comme disait Widal « une tare humorale ». De plus, cette instabilité est extrêmement variable d'un sujet à l'autre. C'est ainsi que sur un grand nombre d'individus soumis à un même régime normal, à un même genre de vie, on pourra voir survenir chez les uns de l'urticaire ou de l'œdème de Quincke chez les autres de l'asthme ou du rhume des foins, etc... ; mais ces individus là seront en très petit nombre et la grande majorité ne présenteront aucun trouble. Pour que l'affection se produise il faut un terrain initial d'une sensibilité spéciale, capable de se sensibiliser.

Hérédité. — L'œdème de Quincke est une affection souvent héréditaire et familiale. Les observations sont nombreuses de malades dont le père, la mère, ou les grands-parents présentaient les mêmes manifestations.

Osler pour une famille fait remonter la maladie jusqu'à la cinquième génération. Ricochon a pu suivre chez sept membres d'une famille le développement de l'œdème à travers trois générations. Schesinger connaît cinq cas échelonnés sur quatre générations. Mais en réalité, ce qui est transmis c'est une hérédité neuro-arthrique, une hérédité de terrain. Chez de nombreux sujets atteints de maladie de Quincke on retrouve des parents atteints de migraine, d'asthme, de coryza spasmodique ou d'une manifestation cutanée à type colloïdoclasique. « L'homme naîtrait avec une tare humorale qui le rend particulièrement vulnérable aux agents de la colloïdoclasie », Widal. Il semble que chez l'homme ce qui est transmis c'est plus souvent l'instabilité colloïdoplasmatique que l'hypersensibilité à une substance spécifique.

Tares personnelles. — De même quant on recherche les antécédents personnels on trouve des cas très fréquents d'alternance ou de coïncidence avec des affections d'ordre colloïdo clasique (urticaire, asthme, coryza, spasmodique), des cas de terrain neuro-arthritique ; on connaît ce cas d'une malade atteinte de migraine depuis très longtemps et qui ne fut soulagée que le jour où apparut un œdème de Quincke.

D'autres facteurs peuvent préparer ce terrain à l'hypersensibilité.

La syphilis héréditaire ou acquise paraît être assez fréquente et jouer un rôle important. Le rôle de la syphilis dans les dermatoses était connu des anciens auteurs. Il s'explique mieux aujourd'hui. Cette affection peut

altérer le milieu humoral par les troubles organiques qu'elle provoque et déséquilibrer le système neuro-éndo-crino végétatif (travaux de Hutinel sur l'influence de l'hérédo-syphilis sur les glandes endocrines). Ravaud a insisté longuement sur le rôle de la syphilis héréditaire dans les phénomènes de sensibilisation : « La syphilis crée une prédisposition humorale spéciale, une véritable dystrophie humorale rendant l'individu plus apte à se sensibiliser : « ne se sensibilise pas qui veut, il faut un terrain spécial et c'est souvent la syphilis qui se charge de faire ce terrain ».

Rôle des glandes endocrines

Parfois on remarque la coexistence de signes endocriniens : troubles ovariens, troubles thyroïdiens et ces troubles influent sur la formation des œdèmes de Quincke comme le montre cette observation d'un œdème angio-neurotique accompagné de signes hypothyroïdiens et où le traitement opothérapique amena une grande amélioration. On constate souvent également un rapport entre les poussées d'œdème de Quincke et les étapes de la vie génitale chez la femme : crise d'œdème, se produisant à date fixe au moment des règles où dans les jours qui les précèdent immédiatement, suppression des crises pendant la grossesse, apparition des crises au moment de la ménopause naturelle ou artificielle. Il nous semble donc qu'en dehors des cas où l'hypersensibilité est bien établie il faille faire une place à un œdème de Quincke lié à une perturbation des glandes endocrines.

Mais peut être cette perturbation crée un terrain propice à la sensibilisation. Les rapports de cette diathèse avec les troubles du fonctionnement des glandes endocrines ont été bien mis en évidence par Widal : « Les altérations des glandes à sécrétions internes provoquent une perturbation dans le fonctionnement des appareils vago-sympathiques dont les recherches de Bield, Krauss, Hustin, Saintenoise ont montré le rôle considérable dans la symptomatologie des phénomènes de choc. Il est non moins probable d'autre part que le défaut ou l'excès dans le milieu sanguin des produits de sécrétions des glandes endocrines réalise des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie ».

On a vu évoluer des œdèmes de Quincke dans une maladie de Basedow. Joltrain en rapporte un cas chez un myxœdémateux.

L'insuffisance hépatique a été souvent évoquée et son action soutenue par Dujardin et Descamp.

Beaucoup de faits viennent à l'appui du rôle considérable que peut jouer la viciation fonctionnelle du foie, soit dans les sécrétions externes qui nous sont connues, soit dans les sécrétions internes encore mystérieuses pour créer des modifications humorales qui sont à la base même de la colloïdoclasie et de ses accidents.

De nombreux auteurs ont insisté sur les troubles du système neurotonique, ils ont été jusqu'à prétendre que le déséquilibre vago-sympathique était susceptible à lui seul de provoquer dans le sang toute une série de modifications analogues à celles observées dans le choc. Dans

la presse médicale on trouve l'observation d'un cas mortel de maladie de Quincke avec crises douloureuses abdominales accompagnées de spasme vasculaire. Ce malade était atteint d'artérite des membres inférieurs et avait des spasmes vasculaires aux membres supérieurs. Spasmes des artères des membres inférieurs, supérieurs et des capillaires de la paroi abdominale. Ces spasmes vasculaires sont le témoignage de l'excitation générale du sympathique. On ne peut considérer ces crises présentées par ce malade que comme des crises sympathicotoniques généralisées. Cette observation montre les troubles sympathiques qui sont à l'origine de certaines grandes crises d'œdème de Quincke.

On peut voir également cet œdème coïncider avec certaines affections du système nerveux comme l'épilepsie, les méningites ou la syphilis nerveuse et l'on pourrait dire d'une manière plus générale avec toutes les affections pouvant jouer le rôle de déséquilibre du système vago-sympathique. Il n'est pas rare de voir des œdèmes de Quincke associés à une infection comme le paludisme, par exemple. Nous savons depuis Abrammi, Senenet qu'au moment de l'éclatement dans le sang circulant des mérozoïtes, il se produit un véritable choc hémoclasique, il n'est pas étonnant de voir survenir en même temps un phénomène œdémateux.

Enfin, nous connaissons le rôle considérable du déséquilibre neurotonique dans les états anxieux et dans les dépressions, il n'est pas étonnant de voir parfois coïncider chez le même malade un état psychique particulier et de l'œdème de Quincke.

Les intoxications, les infections et les parasitoses peuvent par l'intermédiaire de leurs germes apporter des modifications aux substances albuminoïdes ou aux protéines de notre organisme et jouer un rôle important dans l'équilibre humoral.

On a signalé le diabète comme agissant sur l'équilibre des humeurs.

Mussio, Fournier, Rocca et Monestier ont récemment insisté à la Société médicale des Hôpitaux sur les rapports étroits qui existent entre les lésions de la vésicule biliaire et les accidents anaphylactiques ; ce sont parfois des cholecystites chroniques qui sont compliquées de phénomènes anaphylactiques et les auteurs citent un cas où la cholécystite était responsable d'œdème de Quincke. Une malade de 43 ans, souffrait depuis longtemps de poussées de choécystite calculeuse avec phénomènes anaphylactiques. On lui enlève la vésicule biliaire, les phénomènes disparaissent.

Les maladies du sang peuvent procurer un terrain favorable à la formation d'œdème de Quincke. Weissenbach, Martineau, Lapointe ont tout récemment rapporté à la Société de dermatologie un cas d'urticaire et d'œdème aigu circonscrit récidivant chez un homme atteint de leucémie à monocytes.

D'autres facteurs peuvent encore agir sur le terrain. C'est ainsi que certains auteurs incriminent des troubles gastro-intestinaux, des opérations chirurgicales, des traumatismes, le surmenage physique et intellectuel.

— Ainsi les organismes à terrain spécial à tare humo-

rale se sensibilisent à une ou plusieurs substances. Une fois sensibilisé l'organisme réagira par un choc plus ou moins violent à chaque fois que cette substance y sera réintroduite.

De nombreuses substances peuvent produire le choc anaphylactique. Mais l'œdème de Quincke est dû avant tout à une anaphylaxie d'origine alimentaire. Les aliments sensibilisants sont multiples, presque tous le sont, mais en premier lieu viennent les albumines alimentaires, les terrains étant surtout hypersensibles aux albuminoïdes.

Ont été incriminées toutes sortes de viandes : viande de cheval, viande de veau, de porc et toutes les charcuteries, des viandes avariées ; le poisson, les œufs, tantôt le blanc d'œuf tantôt le jaune seul ; le lait ou simplement un de ses composants. De même pour le pain on a pu trouver quel était le composant du pain qui était l'auteur du choc se produisant avant l'œdème. Le blé, les farineux, le chocolat ont été rendus responsables d'œdème de Quincke. Le vin également, et on a vu que l'individu était sensible à un vin donné et que pour tous les autres, il ne présentait aucun trouble. Chez un brasseur on a pu mettre en évidence la sensibilisation de ses humeurs à la bière.

Parfois l'organisme est sensibilisé à un groupe d'aliments et leur recherche n'est pas toujours extrêmement facile.

Il existe un grand nombre de cas dans lesquels il est impossible de découvrir les aliments sensibilisants, soit parce que ceux-ci sont trop nombreux soit parce que les

seules méthodes que nous avons à notre disposition, comme les cuti-réactions, par exemple, ne nous le permettent pas.

Après les aliments comme substance sensibilisante viennent les médicaments.

Parmi les médicaments usuels, l'antipyrine est mal supportée par certains malades qui présentent à la suite de l'ingestion de ce médicament soit une crise d'urticaire, soit une crise d'œdème de Quincke. Widal, Pasteur-Valléry-Radot, Pierre Gautier, Marcel Labbé et Hague-neau rapportent des cas d'œdème de Quincke après ingestion d'antipyrine.

Les opiacés, l'arsenic, peuvent produire des œdèmes. L'ipéca comme le montre l'observation de Gautier chez la femme d'un pharmacien atteinte de crises d'asthme très violentes depuis quelques années ; l'inhalation de quelques parcelles d'ipéca donne un œdème de Quincke facial accompagné d'œdème de la glotte donnant un tableau clinique des plus dramatiques.

Widal, Abram, Joltrain publient une observation où chez un préparateur en pharmacie, l'émétine donne un œdème des paupières.

Le mercure également : Une malade qui se lavait toujours la bouche à la solution aqueuse d'oxycyanure de mercure pour inflammation gingivale suivit ce traitement pendant des années puis fut obligée de l'interrompre pendant deux mois et voulant un jour le reprendre elle ne toléra plus la même solution restée dans la bouteille. Un œdème de Quincke très caractéristique apparaissait quelques heures après le lavage et atteignait

son maximum six ou huit heures après l'application et durait deux ou trois jours.

Le bismuth ou certains sels de bismuth seuls peuvent provoquer de l'œdème. De même l'Ursol et le phénylène diamine produits employés chez les fourreurs comme le montre une observation de Joltrain. Une jeune femme employée chez un fourreur vient consulter parce qu'elle a de l'œdème de Quincke toujours localisé aux mains et à la face, elle s'est lentement sensibilisée en travaillant dans cette maison depuis douze ans.

Gougerot et Blamoutier ont montré que l'huile de Cade était susceptible, par imprégnation épidermique de sensibiliser tout l'organisme et de déclencher de l'œdème de Quincke.

Pasteur-Valléry-Radot et Blamoutier rapportent le cas d'une femme sensibilisée au somnifère et chez laquelle vingt gouttes de ce produit provoquent un quart d'heure après un œdème énorme de la face qui se développe surtout au niveau des lèvres et des paupières déformant le visage. Accident survenu après la ménopause précoce causée par double ovariectomie.

L'insuline provoquerait toute une série d'accidents anaphylactiques en particulier de l'œdème de Quincke. Lacroix et Raymond ont décrit, dix minutes après une injection de 5 cc. d'insuline, un œdème de Quincke typique.

Mussio-Fournier et Seoame de Montevideo rapportent le cas d'un malade présentant un kyste hydatique du foie qui fit des accidents athmatiformes avec œdème de Quincke. Ces phénomènes ont disparu complètement après l'ablation du kyste.

Certains venins sont capables de provoquer de l'œdème circonscrit. C'est ainsi qu'en Argentine, un papillon appelé hyperchiriacorcoesus détermine de véritables œdèmes de Quincke. Joltrain donne l'observation suivante : Mme C..., infirmière est un jour piquée à la face par une guêpe, quelques minutes après la joue enfle, la malade au bout d'un quart d'heure devient pâle et reste dix minutes sans connaissance. Lorsqu'elle revient à elle, elle est prise de frisson et de tremblements ; la température monte à 39,5 puis son visage se cyanose, localement toute la face gonfle, les yeux se ferment, le visage devient méconnaissable.

Le froid est capable à lui seul de provoquer des œdèmes de Quincke. Chez un malade de Roch (de Genève) l'application locale du froid provoquait *in situ* un œdème. Lucien Roques, G.-W.-C. Wende, Cassirer montrent la coïncidence de l'œdème circonscrit et de l'hémoglobinurie paroxystique à frigore.

Joltrain rapporte l'histoire d'une malade atteinte d'une tumeur cérébrale traitée par les radiations intensives, qui chaque fois qu'elle subissait une séance radiothérapique présentait tantôt de l'urticaire, tantôt de l'œdème de la lèvre supérieure. MM. Pagniez, Coste, Salomon ont montré l'action des rayons X sur l'équilibre acido-basique du sang, il n'est donc pas étonnant que l'on puisse dans certaines conditions observer de l'œdème circonscrit à la suite du déséquilibre humoral apporté par les radiations les plus diverses.

Œdème par choc émotif : tout un groupe de malades atteint d'asthme, d'urticaire, d'œdème de Quincke signa-

lent eux-mêmes l'action de la peur ou de la colère dans la production des accidents. Robert a cité récemment un exemple typique de dyspnée paroxystique avec urticaire et œdème de la face pratiqués par l'émotion. Cette étiologie s'applique surtout aux personnes dont le système sympathique est particulièrement sensible.

Enfin, il existe des cas d'œdème de Quincke dus à une cause locale comme, par exemple, ceux faisant suite à une injection d'anesthésiques locaux pour une extraction dentaire. Nous en verrons deux exemples rapportés dans les observations III et IV observées par le Dr G. Lebedensky à l'Hôpital Cochin. Il s'agit, sans aucun doute, de cas d'anaphylaxie locale étudiée par Arthus et Prausnitz-Kutsner.

A côté de ces cas, chez un grand nombre de malades, ni l'interrogatoire ni les cuti-réactions ne permettent de mettre en évidence, une hypersensibilité. On ne trouve aucune tare de terrain, aucune substance déchaînant l'œdème du Quincke ; l'état colloïdoclassique ne s'explique d'aucune façon et les médications telles que l'injection de peptones, l'autohémothérapie se montrent inefficaces. L'étiologie nous échappe complètement.

SYMPTOMES

Prodromes. — Il n'y a généralement aucun prodromes. Parfois cependant le malade a une sensation vague de malaise, des frissons, de la perte de l'appétit, de la constipation, de la somnolence ; mais ces prodromes sont très rares.

Symptômes généraux. — Eux aussi sont également très rares ; quelquefois il y a des nausées, des douleurs gastriques, des vomissements, de la soif, l'abdomen peut être rétracté, il y a de la diminution des urines. Mais le plus souvent il n'y a pas de symptômes généraux.

Symptômes locaux. — L'œdème se produit le plus souvent par accès. Une poussée nouvelle suit à distance variable une précédente.

La durée de l'apparition varie dans d'assez faibles limites selon les cas. En quelques minutes on peut voir une moitié du visage se tuméfier fortement ; quelquefois même l'œdème acquiert son maximum en quelques instants à tel point que le malade peut le voir lui-même augmenter. Le plus souvent quelques heures sont nécessaires. Au niveau du larynx sa progression est parfois foudroyante. Une fois installée l'œdème séjourne dans

cet état quelques heures parfois deux ou trois jours puis rétrocede peu à peu.

Dans certains cas, la durée de toute l'évolution ne dépasse pas une heure. Tantôt l'infiltration gagne de proche en proche, tantôt on voit apparaître quelques élevures qui se réunissent pour former une plaque. Au visage l'œdème peut siéger en un point quelconque, aux joues, au menton, au front s'étendant rarement au delà de la racine des cheveux ; mais les parties les plus souvent atteintes sont les paupières et les lèvres.

Bien souvent c'est au réveil que les malades s'aperçoivent du changement de leur physionomie, ou d'une gêne occasionné par la présence d'un épanchement séreux qui a évolué sournoisement pendant la nuit.

Les tuméfactions œdémateuses ont les dimensions les plus dissemblables. L'œdème fait en général une saillie plus ou moins accusée sur les parties voisines. L'épaisseur de la tuméfaction paraît dépendre de la richesse en tissu cellulaire de la région.

Mais en général, la saillie accuminée ou plate n'arrive pas à dépasser un quart à un demi centimètre.

Cependant les paupières peuvent devenir énormes, se gonfler de telle façon que l'on ne s'aperçoive plus de la dépression de l'œil.

De même les lèvres peuvent s'œdématiser énormément à tel point que l'ouverture de la bouche est impossible.

Quand les tuméfactions sont petites, quand elles affectent le type circonscrit sous lequel Quincke les a décrites elles sont régulièrement arrondies, peuvent occuper un point quelconque du visage, mais lorsqu'elles

en occupent une partie étendue elles constituent une nappe sans formes bien caractérisée, quelquefois limitée par un bord circulaire très net appréciable à la vue et au toucher. On ne rencontre pas toujours ce bourrelet périphérique, plus fréquemment il y a une transition insensible entre les parties centrales surélevées et les contours qui vont progressivement en se fondant avec les parties voisines.

D'ordinaire la consistance offre une sensation particulière, elle est élastique, comparable à celle d'un muscle en état de contraction (Milton) le doigt n'y forme pas de godet. Cette consistance peut être parfois molle, pâteuse d'ailleurs elle est exposée à se modifier pendant la durée d'un accès.

La chaleur locale semble à peu près normale, quelquefois cependant la peau est chaude à ce niveau.

Le plus communément aucune douleur ou sensation n'avertit le malade de l'apparition de l'œdème, ce n'est que fortuitement qu'il s'en aperçoit. Il faut toutefois excepter les cas où il y a gêne mécanique dans le jeu d'un organe comme la langue, les paupières, les lèvres.

Quand l'œdème a acquis une grandeur notable, certains malades éprouvent une sensation de tension, de raideur, d'engourdissement, parfois la partie atteinte semble comme morte.

Après une durée variable de plusieurs heures à plusieurs jours, l'œdème, progressivement ou brusquement se dissipe sans laisser de traces.

Cependant la répétition fréquente des œdèmes peut entraîner une déformation chronique de la partie envahie

par exemple, un épaissement des lèvres, une tuméfaction durable des paupières.

Il est rare que le malade n'ait à supporter ou à souffrir que d'une seule poussée œdémateuse, celle-ci se répète d'une façon variable commandée par l'action de la cause provocatrice. Souvent un long espace de temps existe entre deux crises consécutives, d'autres fois elles se montrent plus fréquentes.

Œdème des muqueuses. — La sérosité s'infiltré sous les muqueuses avec la même facilité que sous la peau. Ce sont les œdèmes des premières voies digestives qui ont été les mieux observés car ils sont appréciables à la vue et au toucher. Ils résident sous la muqueuse des joues, dans les gencives. Dans le premier cas, la joue est uniformément épaissie d'un côté ou des deux. Cette saillie soulève la peau et déforme le visage. L'épaississement est facile à reconnaître par le toucher entre deux doigts. Parfois l'épanchement est plus limité et simule la tuméfaction de l'abcès dentaire. Quand il s'agit d'un œdème gingival, les gencives présentent un bourrelet. Quand la langue est atteinte, elle est gonflée, tuméfiée, sa coloration ne change pas ou devient plus vive ; l'organe est gênant par son volume, déborde les arcades dentaires et la salive s'écoule par les commissures labiales.

Favier note un gonflement œdémateux des deux amygdales.

Le voile du palais est aussi pris, la luette en particulier est hypertrophiée, de la grosseur de l'index et pendante gélatiniforme (Le Calvé), la voix nasonnée, la déglutition difficile.

L'œdème s'empare aussi de la sous muqueuse pharyngée et ici encore il y a des troubles de la déglutition.

Ces différentes localisations existent à l'état isolé où les œdèmes de ces régions se réunissent les uns aux autres pour former une nappe continue. Presque constamment les œdèmes des premières voies digestives évoluent en même temps que la poussée cutanée.

Ces tuméfactions ne sont pas douloureuses dans la majorité des circonstances. Elles s'établissent insidieusement, le malade ne s'en ressent que lorsqu'il est incommodé par leur volume. C'est suivant ce mode que l'œdème des joues arrive parfois à rendre impossible la fermeture de la bouche, l'œdème de la langue à provoquer l'écoulement de la salive par les commissures, celui du voile du palais à altérer la voix, celui du pharynx à gêner comme le précédent la déglutition.

La tension du liquide d'œdème peut être dans quelques cas telle que les couches superficielles de la peau peuvent être soulevées en petites vésicules, exceptionnellement l'éclatement des capillaires détermine un purpura local.

Les formes associées sont très nombreuses se combinant à toutes les autres manifestations du choc : l'urticaire surtout, la migraine, l'asthme, l'hémoglobinurie paroxystique, le coryza spasmodique.

EVOLUTION

L'apparition des poussées œdémateuses se fait très brusquement à intervalles réguliers ou au contraire de façon désordonnée. Elle est commandée par l'action de la cause provocatrice. Chaque poussée œdémateuse évolue en quelques heures, rarement en quelques jours. A peine la tuméfaction est-elle disparue ou avant même sa disparition on peut en voir apparaître de nouvelles sur d'autres points du corps. La durée des accès est ordinairement très courte. Tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'apparaisse un nouvel accès. La répétition des accès est des plus variables. Souvent un long espace de temps existe entre deux accès consécutifs. Cette répétition s'opère sans règles précises.

C'est une affection souvent longue, durant des années et les rémissions sont suivies de fréquentes récurrences. Néanmoins, elle est ordinairement peu grave et menace rarement la vie du malade. Seuls les cas où les manifestations bucco-faciales de la maladie de Quinke s'accompagnent d'œdème laryngé justifient une réserve car cet œdème peut faire redouter les pires conséquences, par suite de son apparition brusque et de son évolution rapide il arrive parfois qu'on ne peut intervenir à temps et que le malade est emporté d'une façon foudroyante.

Les manifestations bucco-faciales sont généralement assez fugaces et assez indolores pour ne constituer qu'une infirmité légère et passagère. Elles peuvent être toutefois un obstacle à la vie régulière du malade et à son travail.

De plus, le fait de la répétition de l'œdème au même endroit peut entraîner une difformité de la région. Tel ce malade de Riehl qui ayant eu de nombreuses attaques d'œdème des paupières conserva un épaissement durable de celles-ci qui perdirent toute leur élasticité.

De même on peut observer une déformation et une induration durable des lèvres avec rétrécissement de l'ouverture buccale. Mais ces cas sont des exceptions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*(Prise par M. le Dr J. Lebedensky au service de Stomatologie
à l'Hôpital Cochin)*

« Il s'agit d'un malade âgé de 19 ans, ajusteur mécanicien, venu à la consultation de l'Hôpital Cochin, le 9 février 1929, pour une tuméfaction de la moitié gauche de la face.

A la suite de l'interrogatoire, nous apprenons, qu'en novembre 1928 le malade s'est blessé à la main gauche avec une lime. Une injection antitétanique fut pratiquée.

Quelques jours après, le malade se réveille un matin avec l'impossibilité de remuer sa langue, fortement augmentée de volume et qui emplissait — dit-il — toute sa bouche.

Deux heures après, cette macroglossie avait disparu. Vers le 10 décembre, le malade remarque un gonflement de son hémiface à gauche, qui disparaît rapidement. Le 15 décembre, un nouveau gonflement de la face, total, cette fois, apparaît, au point d'empêcher la fermeture des paupières. Disparition au bout de 24 heures.

Les mêmes gonflements de la face se reproduisent périodiquement tous les dix-huit jours. Ils sont précédés

ou accompagnés de gonflement des mains. En même temps apparaît sur les différentes parties du corps une éruption de plaques roses-rouges très étendues, prurigineuses, d'un type urticarien net.

Ces divers gonflements disparaissent rapidement et ne sont accompagnés d'aucune douleur.

Vers le milieu du mois de janvier 1929, le malade est repris d'un gonflement intense de la face. Son médecin l'envoie à l'Hôpital Broussais. Un examen général approfondi du malade ne révèle aucune lésion cardiaque pulmonaire ou rénale. Le malade est néanmoins hospitalisé et pendant son court séjour à l'hôpital (10 jours) on a pratiqué l'analyse de son sang et de ses urines. Cette analyse n'a permis aucune conclusion probante. Le malade quitta l'hôpital et reprit son métier, lorsque le 7 février 1929, à la suite d'une fatigue, il est repris d'un gonflement de la moitié gauche de sa face. Il vient consulter à l'Hôpital Cochin.

A l'inspection, nous constatons une asymétrie faciale bien marquée. En effet, la moitié gauche de la face est fortement tuméfiée. Cette tuméfaction déborde en avant la ligne médiane effaçant le sillon naso-génien et empiétant sur la lèvre supérieure qui paraît boursouflée. En arrière, le gonflement déborde la région parotidienne et va jusqu'à la mastoïde. En haut, la tuméfaction est limitée par la fente palpébrale ; la paupière inférieure est boursouflée et distendue et cache complètement la loge oculaire. En bas, le gonflement déborde légèrement le bord inférieur de l'arc maxillaire. Le maximum de la tuméfaction correspond à la région sous-malaire. La coloration de la peau est normale.

La palpation nous permet de constater une tuméfaction de consistance élastique non adhérente et complètement indolore. Il est impossible de reproduire la dépression en godet de l'œdème classique.

L'examen de la cavité buccale qui nous permet très souvent, sinon toujours, de dépister l'étiologie des tuméfactions de la face, a été négatif. Nous nous trouvons en présence d'une bouche en parfait état. Les quatre dents de sagesse qui ont fait leur éruption et la muqueuse rétro-molaire sont normales. La muqueuse vestibulaire et la muqueuse de toute la cavité bucco pharyngée ne présente aucune trace d'infection.

L'évolution indolore et surtout la rapidité avec laquelle évoluent les gonflements successifs le gonflement tantôt des membres, tantôt de la langue, l'éruption des plaques roses ou rouges sur différentes parties du corps nous permirent de considérer la tuméfaction de la face comme un syndrome d'ordre neuro-vasculaire en rapport avec les phénomènes anaphylactiques dûs à l'injection du sérum antitétanique.

Il s'agit de la maladie de Quincke d'origine anaphylactique ».

OBSERVATION II

Prise par M. Miller, Chirurgien-dentiste, chef de clinique à l'Ecole de chirurgie dentaire et de Stomatologie de Paris).

« Une jeune fille, maintenant mariée et âgée de 26 ans sans autre antécédent pathologique que des crises d'urticatoire, constate il y a cinq ans un gonflement soudain de sa lèvre supérieure. Elle consulte dans les jours sui-

vants et le diagnostic d'œdème de Quincke est posé. On entreprend alors un traitement autohémothérapique qui, par la suite, ne paraît pas avoir donné de résultats.

La malade présente une autre crise bénigne quelques temps après, puis reste longtemps sans accès nouveau. Il y a trois ans, elle enfle brutalement, début par la lèvre supérieure. En une demi-heure elle est méconnaissable : lèvres, joue, paupières enflent puis les amygdales également, la malade étouffe. On l'emmène d'urgence à l'hôpital où l'on injecte une solution d'adrénaline.

Dans les jours qui suivent, on pratique dix cuti-réactions pour chercher à découvrir l'antigène déchaînant. Seule la cuti-réaction à la viande de porc est positive. A ce moment, la malade vit dans une pension de famille où l'on ne sert jamais de viande de porc.

La malade se marie, donne naissance à un superbe garçon qu'elle nourrit, puis en août dernier, après 2 ans 1/2 de tranquillité, la lèvre supérieure commence à enfler. Injection immédiate d'un centimètre cube de solution d'adrénaline. La crise s'arrête mais reprend une quinzaine après. Le même traitement est appliqué. Depuis le mois d'août le malade n'a pas eu de crise.

Au point de vue dentaire la patiente est normale. Voûte palatine normale, peu de dents traitées. Toutefois, pour qui a l'habitude de voir cette malade, il est permis de noter deux phénomènes à marche lente mais progressive : 1° les gencives se congestionnent ; 2° les incisives supérieures ont subi une anteversion, elles ont pivoté autour de l'apex comme centre. Cette anteversion a, d'une part, donné naissance à des diastèmes inter-incis-

sifs et, d'autre part, provoqué une perte de l'articulé avec les dents antagonistes ; d'où béance d'environ 2 à 3 mm. Il y a d'ailleurs modification de l'esthétique.

Il serait assurément un peu osé de parler d'état pré-pyorrhéique devant ce tableau clinique. Pourtant, il y a congestion des gencives et ostéolyse localisée du rebord alvéolaire. Si l'on considère d'une part l'opinion émise par Hulin sur l'étiologie de la pyorrhée et d'autre part les travaux de A. Lumière sur la théorie colloïdale en ce qui concerne l'urticaire et l'œdème de Quincke, il est permis de penser que ces trois symptômes apparaissant chez la même malade, reconnaissent une seule et même origine. Cette sensibilisation ou cette instabilité humorale sont-elles de nature exogène ou au contraire de nature endogène, peut-être l'avenir nous l'apprendra-t-il ».

OBSERVATION III

(Prise à l'Hôpital Cochin par M. le Dr Georges Lebedensky).

« Au mois de mars 1930, une femme âgée de 35 ans, célibataire, bonne à tout faire, vient à la consultation de l'hôpital Cochin pour se faire extraire une dent qui est complètement cariée et qui la fait horriblement souffrir.

A l'inspection on voit qu'il s'agit de la dent de six ans située en haut et à gauche dont la carie est en effet presque complète.

Cette dame est confiée à un étudiant, très bon élève, qui ne l'interroge pas avant de faire l'extraction et lui fait d'emblée une anesthésie locale. Environ cin-

quante secondes après cette anesthésie et avant d'avoir pratiqué l'extraction toute la gencive gonfle du côté gauche au niveau de l'anesthésie. Le gonflement augmente à vue d'œil, il s'étend rapidement à la joue qui devient énorme, il remonte en haut jusqu'aux paupières dont l'œdème provoque l'occlusion presque complète de l'œil gauche et déborde un peu sur la partie inférieure du front. En bas, il atteint le maxillaire inférieur, il est surtout marqué vers l'angle du maxillaire.

La peau est tendue, dure, rénitante mais n'a pas perdu son aspect normal ; elle n'est pas chaude. Cet œdème ne prend pas le godet et n'est pas douloureux. La langue elle-même est tuméfiée elle est devenue énorme et gênante, provoquant une salivation abondante.

Cet œdème a progressé d'une façon extrêmement rapide à tel point qu'il était possible de suivre son évolution à la vue et qu'en une demi-heure il avait atteint son maximum : il était resté unilatéral et gauche, le côté droit étant normal ce qui donnait à la face un aspect asymétrique caractéristique.

En même temps, la malade a une sensation d'étouffement, une céphalée intense et un prurit généralisé à toute la face aussi bien à droite qu'à gauche ; on ne voit pas de traces d'urticaire.

On interroge la malade et elle raconte que quelques années auparavant on lui avait déjà extrait une dent et après lui avoir fait une anesthésie locale comme cette fois, elle avait présenté, à ce moment, absolument les mêmes accidents mais bien moins graves, dit-elle. Le début avait été aussi très brutal, mais la durée très courte.

Malgré cet état, l'extraction se fait normalement et au bout de quelques heures l'œdème commence à regresser.

L'examen complet de la malade ne révèle rien d'anormal.

Antécédents migraineux.

Trois jours après tout était rentré dans l'ordre, aucun trouble ne persistait, aucune séquelle n'était apparue ».

OBSERVATION IV

(Prise à l'Hôpital Cochin par M. le Dr Georges Lebedensky).

« Il s'agit d'un homme de 25 ans mécanicien de son métier, marié, sans enfants, qui vient à la consultation de l'Hôpital Cochin au mois de décembre 1930 pour se faire extraire une dent.

C'est la première prémolaire située en haut et à droite, qui est complètement cariée. On lui fait une anesthésie locale et aussitôt après, au bout d'environ une minute, la muqueuse se met à gonfler au point où fut pratiquée l'anesthésie. Ce gonflement augmente très rapidement et à vue d'œil on peut suivre son évolution. La joue est bientôt prise. L'œdème remonte jusqu'aux paupières supérieures et inférieures droites au point d'empêcher leur fermeture.

En bas, le gonflement atteint le bord inférieur du maxillaire inférieur, en arrière, il atteint la région parotidienne. Cette tuméfaction ne comprend que l'hémiface droite donnant une asymétrie faciale bien marquée. Elle déborde cependant en avant la ligne médiane effa-

çant le sillon naso-génien et empiétant sur la lèvre supérieure qui paraît boursouflée. Le maximum de la tuméfaction correspond à la partie antérieure et inférieure de la région molaire. La peau a une coloration normale, elle est tendue élastique mais non douloureuse, cet œdème ne prend pas le godet.

A l'intérieur de la cavité buccale la muqueuse est tuméfiée mais indolore. La langue est fortement augmentée de volume, emplissant complètement la bouche, le malade est dans l'impossibilité de la remuer. Elle est beaucoup plus gênante que douloureuse. Il ressent en outre, une légère sensation d'étouffement avec céphalée et léger prurit de la région tuméfiée.

Malgré cet œdème, l'extraction de la dent se fait normalement.

Le maximum de l'œdème est atteint une heure après l'anesthésie locale, puis il commence à décroître et au bout des vingt-quatre heures tout est rentré dans l'ordre.

A l'interrogatoire, cet homme nous apprend qu'il n'a jamais eu d'accidents semblables. A l'examen général on ne trouve rien, aucunes lésions cardiaques, pulmonaire ni reinales, aucuns antécédents héréditaires.

Cependant au cours de sa crise, une prise de sang fût pratiquée et l'on trouva une éosinophilie de 10 % ».

PATHOGENIE

L'œdème de Quincke peut donc apparaître dans beaucoup d'accidents d'ordre anaphylactique. C'est une conséquence de la sensibilisation de l'organisme à des substances très variées et même le témoin des manifestations apportées à nos organismes et à leurs humeurs par des agents physiques.

Il faut pour que le choc se produise un terrain particulier, instable, apte au moindre déséquilibre.

Parmi les modifications subies par nos humeurs au cours des états anaphylactiques ce sont évidemment les modifications du sang qui sont de beaucoup les plus intéressantes.

La modification la plus importante au cours du choc est celle qui porte sur les leucocytes. Il y a une leucopénie importante (par exemple de 12.000 globules blancs avant le choc à 2.000 au cours de ce dernier) qui apparaît parfois très rapidement après l'introduction dans l'organisme de substance produisant le choc. C'est le phénomène le plus constant et, pour ainsi dire, caractéristique de choc hémoclasique, mais les explications les plus différentes ont été données sur les conditions et le mécanisme de sa production. Pour beaucoup de cliniciens, c'est le système nerveux végétatif qui intervient au cours

du choc pour produire la leucopénie ; pour d'autres, elle est due à une action leucolytique des agents anaphylactisants, pour certains, la leucopénie est due à la production de troubles mécaniques dans la circulation capillaire périphérique. Joltrain et d'autres auteurs firent une série d'expériences pour éclaircir ce problème et concluent que l'élément fondamental du choc anaphylactique consiste en un trouble de la circulation pulmonaire par accumulation de leucocytes.

Non seulement il y a leucopénie, mais, en outre, inversion de la formule leucocytaire. La diminution des leucocytes porte, en effet, sur les polynucléaires neutrophiles

La tension artérielle est abaissée au cours du choc hémoclasique et dans la plupart des cas observés avant la crise d'œdème ; on peut constater une diminution du temps de coagulation.

Joltrain ne constate pas de modifications nettes de concentration sanguine. D'autres auteurs et en particulier Underhill et Kaponow admettent que le choc a un effet sur la concentration sanguine qu'il augmente presque toujours.

Pasteur-Vallery-Radot, Blamoutier, Claude consacrent une étude récente à l'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques et au cours des chocs, et concluent que l'éosinophilie s'observe dans la majorité des cas au cours des crises d'anaphylaxie respiratoire et au contraire est rare chez les urticariens et les sujets atteints d'œdème de Quincke.

Achard et Aynaud ont montré une diminution des plaquettes au moment du choc anaphylactique.

La vitesse de sédimentation des hématies est nettement modifiée au cours du choc. Joltrain montre que cette vitesse de sédimentation dans la majorité des cas baisse en même temps que le chiffre des leucocytes, la courbe de vitesse de sédimentation est plus ou moins parallèle à celle des leucocytes.

Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain ont montré les premiers qu'il y a une baisse de l'index réfractométrique du sérum au moment du choc. Les mêmes auteurs ont montré qu'il existe dans le sérum une albumine dialysable au cours de la crise hémoclasique.

Joltrain a recherché le Ph dans un grand nombre de maladies à sensibilisation ; tandis que chez la plupart des malades le Ph se montrait normal il a constaté chez les autres, tantôt une légère augmentation, tantôt au contraire un fléchissement. Il ne semble pas qu'il soit permis de conclure dans un sens plutôt que dans l'autre.

Spillmann a insisté tout récemment sur les troubles de l'équilibre acide-base dans les dermatoses, en particulier dans l'eczéma, l'urticaire, l'œdème de Quincke ; il a fait à ce sujet de très nombreuses recherches et trouvé le plus souvent de l'alcalose. Cependant tous les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur les modifications de l'équilibre acide base dans ces affections. C'est ainsi que Schreus a recherché également systématiquement l'état acide-base dans les humeurs de ces malades et croit qu'un grand nombre ont un certain degré d'acidose.

MM. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain ont les premiers signalé le phénomène de la rutilance du sang, au moment même ou apparaît la leucopénie la plus considé-

rable et la baisse de la pression artérielle. Certains auteurs ont prétendu que ce phénomène était étroitement lié à une diminution de la réserve alcaline du sang.

D'autres auteurs comme Bigwood, Zunz et La Barre ont montré qu'au cours du choc il y avait des variations du calcium total et des changements d'état physique du calcium. Le calcaire ultra filtrable augmente considérablement au point d'atteindre 90 % et même la totalité du calcium.

Pour Kylin, l'action de l'ion calcium va de pair avec celle du sympathique et son augmentation signifie excitation. Les variations de l'ion potassium en plus ou en moins correspondent à l'hyper ou à l'hypoexcitabilité du pneumogastrique. Ces recherches qui se poursuivent permettront peut être de découvrir de nouveaux tests au rôle du système vago-sympathique dans les manifestations humorales qui sont à la base des états anaphylactiques.

La tension superficielle du plasma est abaissée. Houssey et Molinelli ont constaté que le choc s'accompagne habituellement d'une légère décharge d'adrénaline dans le sang. Il y aurait donc pour certains auteurs réaction adrénalino-secrétrice accompagnant la réaction du système vaso-moteur et pouvant expliquer que la pression artérielle se relève après avoir été abaissée.

Un fait évidemment curieux est que certains individus depuis très longtemps exposés à absorber ou à inhaler certaines substances restent pendant de longues années sans montrer aucune sensibilité puis brusquement sous une influence qui le plus souvent reste mystérieuse ils

deviennent hypersensibles à ces substances hier pour eux inoffensives.

Cependant la clinique nous montre parfois qu'il s'est produit un changement de terrain. C'est presque toujours après une perturbation organique, une injection de sérum ou de vaccin une intoxication, une atteinte du foie, du rein ou des glandes endocrines, chez la femme au moment de la grande perturbation physiologique qui est pour elle la puberté, la grossesse ou la ménopause que les humeurs deviennent instables, aptes à un choc brutal. Ainsi le montre cette observation de Joltrain. « Une jeune fille supportait très bien l'antipyrine qu'elle prenait pour ses migraines apparaissant aux époques menstruelles, mais elle fit brusquement de l'œdème de Quincke et bien que ne présentant auparavant aucune trace de sucre dans les urines, elle est devenue diabétique ».

Ce qui est difficile c'est de déterminer d'une façon précise la cause première. S'agit-il d'une cause unique, d'un seul agent pathogène ou ne s'agit-il pas simplement de la réaction sur d'autres organes et sur toutes les humeurs en général d'une perturbation fonctionnelle d'un organe quelconque.

Toutes ces considérations nous font apparaître l'œdème de Quincke comme une manifestation essentielle d'une sensibilisation. La découverte de l'agent sensibilisant est difficile et plus rare qu'on ne le croit en raison des polysensibilisations d'une part et de l'insuffisance des renseignements, d'autre part, qui nous est apportée par la cuti-réaction.

En résumé sur un terrain particulier de déséquilibre

colloïdal une sensibilisation particulière s'établit. Toute introduction dans l'organisme de substances étrangères, que ce soit par voie digestive, sous-cutanée, cutanée ou muqueuse est susceptible de provoquer un déséquilibre brutal et d'agir en même temps sur le système nerveux, sur les vaisseaux moteurs et sur divers organes.

Toute une série d'autres causes extérieures, si elles ne provoquent pas l'introduction dans notre organisme de ces substances sensibilisantes étrangères, sont capables de produire dans nos humeurs mêmes des modifications physico-chimiques ou électriques qui font que certaines protéines ou substances albuminoïdes appartenant à nos cellules propres peuvent se déshomogénéiser et agir de la même manière que des substances étrangères.

Enfin, si à la suite du choc hémoclasique et des perturbations sanguines qui le caractérisent, les manifestations cliniques sont différentes cela tient non seulement à l'action prédisposante particulière, à l'idio-syncrasie comme l'on disait autrefois mais encore à certaines modifications organiques qui sont comme un point d'appel, ce sont les épines irritatives, le fait a été démontré pour l'asthme par F. Bezançon.

Il faut supposer une hypersensibilité spécifique du territoire. Parfois même une hypersensibilité élective de certain groupe cellulaire probablement par suite d'une affinité chimique particulière pour l'anticorp. L'aptitude naturelle ou acquise de tel ou tel groupe cellulaire à subir le choc commanderait ainsi en sorte la localisation organique de la colloïdoclasie. Il est évident, par exemple, que certains sujets ont des lésions vésiculaires qui les

prédisposent à la lithiase hépatique, d'autres des sensibilités particulières des séreuses des muqueuses ou de la peau qui provoquent un accès de goutte, du coryza, de l'urticaire ou de l'œdème de Quincke. Dujardin et Decamp citent l'exemple suivant : « Un malade a un érythème facial très marqué pendant quelques jours ; les mois suivants, il fait trois poussées d'œdème de Quincke, exactement au niveau de l'érythème primitif et cela en absorbant des substances qui, antérieurement ne provoquaient aucune manifestation cutanée. » La localisation spéciale s'explique, dans ce cas, par une simple altération cellulaire antérieure.

D'après A. Lumière il y a au cours de l'anaphylaxie formation d'un précipité plasmatique : « Ce flocculat est le *primus moyens*, la force qui déclanche le phénomène pathologique, mais pour que ce phénomène se manifeste, il faut que cette force s'applique à des appareils suffisamment sensibles pour la recueillir, pour réagir à l'irritation qu'elle détermine. La plupart du temps les flocculats circulent librement dans les vaisseaux sans que leur présence se manifeste autrement que par des réactions sympathicotoniques plus ou moins appréciables si ces flocculats ne sont pas trop abondants, surtout s'ils ne proviennent que de l'usure normale des colloïdes plasmatiques mais qu'une zone d'un organe soit le siège d'une sclérose ou d'une altération qui en exagère la sensibilité et aussitôt les accidents éclatent. »

Pour cet auteur, les altérations sanguines du choc hémoclasique produiraient également sur l'endothélium ca-

pillaire une action « histaminoïde » qui contribuerait à la production de l'œdème.

La transudation exagérée de la sérosité dans les tissus peut avoir pour point de départ une cause de nature physique ou chimique mais le système nerveux vasomoteur intervient toujours à un moment donné ; agissant directement sur la contraction des capillaires il règle ainsi l'activité de la circulation et par suite l'intensité de la transudation. Dans l'œdème de Quincke, il y a transudation abondante et vaso dilatation minime. Entre les deux facteurs, vaso dilatation et œdème, existe donc une proportion rigoureusement inverse de celle qui s'observe au cours des expériences physiologiques sur les vasomoteurs. L'hypothèse d'une action vasomotrice est donc insuffisante à rendre compte de ce qui se passe. Il faut penser qu'il y a une sécrétion active de l'endothélium vasculaire.

Enfin, dans les observations III et IV nous avons deux exemples d'œdème de Quincke survenus après injection d'anesthésiques locaux. Il s'agit là d'anaphylaxie locale avec début brusque, évolution et terminaison rapide de l'œdème. Comment expliquer ces types cliniques de la maladie de Quincke.

G. Lebedensky émet l'hypothèse suivante : « L'anaphylaxie est, dans ces cas, en rapport avec certaines albumines tissulaires. Il est possible qu'il y ait, sous l'influence de l'anesthésique, transformation des albumines propres du sujet en hétéroalbumine qui jouerait alors le rôle d'antigène ».

Là encore il y a un facteur terrain qui intervient ; il

faut à ces sujets une instabilité humorale spéciale qui puisse réagir à cette hétéro-albumine. L'œdème est le témoin de ce conflit local.

Dans l'observation III la malade avait déjà présenté les mêmes accidents sous l'influence de l'anesthésique antécédents migraineux dans souche arthritique ; dans l'observation IV on trouve une éosinophilie. Nous savons que l'éosinophilie fréquente dans la crise d'anaphylaxie respiratoire est assez rare chez les urticariens, les migraineux et les sujets atteints de maladie de Quincke.

Sans affirmer comme les Allemands que, éosinophilie = anaphylaxie elle existe parfois dans cette dernière maladie et l'observation IV le montre.

CONCLUSION

Il semble donc établi que les manifestations bucco-faciales de la maladie de Quincke sont des manifestations cliniques du choc anaphylactique.

Chez l'homme dans la plupart des cas, la sensibilisation s'effectue non pas brutalement par un contact unique avec la substance sensibilisante mais par suite de contacts répétés avec l'antigène et c'est presque toujours par des voies autres que celles employées par l'expérimentation ; c'est par la voie digestive ou par la voie respiratoire ou cutanée quelquefois par la voie sous-cutanée.

Pourquoi certains sujets humains se sensibilisent-ils à tels antigènes, alors que la majorité reste indifférente ? C'est tout le problème de la sensibilisation humaine qui jusqu'ici n'a pu recevoir de réponse satisfaisante. Il est vraisemblable que dans les humeurs des sujets aptes à se sensibiliser, existent certaines substances qui se combinent avec l'antigène pour faire l'anticorp. Peut être la chimie en découvrant cette substance nous révélera-t-elle un jour le pourquoi de la sensibilisation.

La crise colloïdoclasique est la traduction humorale du choc produit par le conflit antigène-anticorp. Dans les accidents cutanés dus à une hypersensibilité il y aurait donc trois chaînons : conflit antigène anticorp — crise colloïdoclasique — manifestation cutanée.

Pour que s'effectue la manifestation cutanée le chaînon

crise colloïdoclasique, est nécessaire mais cette crise ne se produirait que chez les sujets qui ont une instabilité de leur colloïde plasmatique, instabilité que Widal, Abrami et J. Lermoyez ont appelé « diathèse colloïdoclassique ».

Ils font des chocs colloïdoclasiques non seulement sous l'influence d'une rencontre antigène anticorp, mais sous l'action des influences les plus variées : pénétrations brusques dans l'organisme d'une substance protéique ou cristalloïdique ; effets physiques, action extérieure telle que froid, émotion. Si le sujet n'a pas cette instabilité de ses colloïdes plasmatiques, la rencontre antigène-anticorp demeurera silencieuse.

Le rôle du sympathique est indiscutable dans les manifestations œdémateuses secondaires au processus de choc anaphylactiques. Il était intéressant de rechercher si l'on ne pouvait expliquer les réactions d'ordre sympathique à la suite d'un choc colloïdoclasique par un état particulier du tonus vago-sympathique mais l'absence de test d'interprétation indiscutable (réflexe oculo-cardiaque ou épreuve pharmacodynamique), pour apprécier l'état du tonus vago-sympathique empêche d'établir une distinction tranchée entre vagotonie ou sympathicotonie. Il n'est donc possible actuellement de faire entrer ces malades par sensibilisation dans un groupe déterminé.

Enfin, dans certains cas, rien ne permet de retrouver ni même de supposer ce terrain colloïdoclasique pas plus que l'agent sensibilisant. Sûrement un jour, par de nouveaux moyens ou des méthodes plus approfondies la lumière sera faite sur ces cas.

Vu: le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FLANDIN. — Traitement de l'urticaire à répétition et de la maladie de Quincke par l'autoséro-thérapie désensibilisatrice. (*Soc. méd. des Hôp.* 21 mai 1920).
- ALDERSEN. — Severe angio-neurotic œdema (*Brit. med. journ.*, 19 juin 1920).
- BALLEDENT (H.). — Un cas de maladie de Quincke (*La Gazette Méd. de Picardie*, déc. 1930, n° 92).
- BERTHIER (J.). — Deux observations d'œdème de Quincke au cours de l'aurothérapie. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 18 décembre 1931).
- BROWN (G.-T.). — Treatment of edema angioneurotic (*Ann. Int. Med.* 3 : 591-603, déc. 1929).
- BROWN (G.-T.). — Treatment of urticaria and angioneurotic edema. (*T. Am. Therap. soc.*, 1929, 29 : 137-147, 1930).
- CHARVAT (J.). — Peptone injections in treatment of bronchia asthma migraine and Quincke's edema (*Casoplekcesk* 69 : 669-672, may 2, 190).
- DAUSSET et DEJUST. — Contribution au traitement de la maladie de Quincke au moyen de la haute fréquence (*Médecine* 12 : 470-474, june 1931).
- DOYON. — Maladie de Quincke purpurique (*Bull. soc. franc. et syph. (Réunion dermat.)* 37 : 410-413, april 1930).
- DRYSDALE. — Acute circumscribed edema (Quincke) (*Journ. Amer. med. assoc.*, n° 17, 22 oct. 1927, p. 1390).
- DUNLAP et LEMON. — La forme héréditaire d'œdème angioneurotique. (*Amer. Journ. of the med. Sciences*, n° 2, février 1929).
- EDWIN J. SIMONS. — Angioneurotic edema (*Mennnesota medicine*, n° 6, june 1929, p. 343).
- EVRAIN (R.). — Contribution à l'étude clinique des troubles angioneurotiques chez le nourrisson. (Thèse de Paris, 1925, in-8°, n° 306).
- FEER (W.). — Quincke's edema in lung case ; (*Schweiz. med. Wochenschr.* 61 : 186, fev. 21, 1931).
- GERLACH. — Zur Therapie des angioneurotischen œdems. (*Med. Klin.*, n° 35, 1923).
- GROMEZ (F.-D.). — Edema angioneurotico en el curasodel tamiento curoterapico (*Semana Med.*, 2 : 1060-1052, oct. 2, 1930).

- HALSTED (T.-H.). — Report of case of probable persistent edema of the larynx and soft palate (*Laryngoscope*, Saint-Louis, 1908, XVIII, p. 921-925).
- JOLTRAIN. — Œdème de Quincke et œdème circonscrit d'origine anaphylactique. (*Le concours médical*, 22 juin 1930).
- *Les urticaires* (1 vol. in. 16 1930).
- FEUILLET GUST. — *Contribution à l'étude de l'œdème de Quincke* (Thèse, Paris, 1910).
- LAFOND-GRELLETY (Jean). — *A propos de quelques observations de l'œdème de Quincke* (Thèse, Bordeaux, Imprimerie de l'Université, Y. Cadoret, 3, place Saint-Christophy, 1930).
- LAUBRY (C.), BROUSSE (T.) et VAN BOGAERT. — Œdème angioneurotique et crises solaires. Étude de la circulation artério-capillaire. (*Bull. et Mém. soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 47 : 376-385, mars 16, 1931).
- (Le). CALVEZ — L'œdème de Quincke (Thèse, Paris, 1901).
- MELKERSSON. — Syndrome of Quincke case with récurrent facial paralysis (*Hygiea*, 90 : 737-741, sept. 31, 1928).
- MELLI (G.). — Œdème angioneurotique de Quincke et trophœdème chronique de Meige (*Menerva Medica*, t. XXI, n° 18, 5 mai 1930).
- MENAGH. — The etiology and results of treatment in angioneurotic edema and urticaria (*Journ. Amer. med. assoc.*, n° 9, 3 mars 1928, p. 668).
- MORAWITZ. — Zur Aetiologie und Therapie der angioneurotischen œdème (Quincke) (*Fortschr. d. Therapie*, Ig. 2, H. 13, p. 417, 1926).
- NESTORESCU (N.) et PARVULESCU (N.). — Pathogenesis of Quinck's edema. (*Rev. san. mil.*, Bucaresti 28 : 403-410, oct.-nov. 1929).
- NEUMANN (Alfred). — Ein Fall von Quinckeschen odem nach insuline. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1928 octobre).
- NICOLAS (S.) et PITOURAUD (C.). — Deux cas de maladie de Quincke avec crises épileptiformes. Action favorable d'un hydroxyde de bismuth chez l'un d'eux. (*Bull. Soc. franc. de dermat. et syph.*, 38 : 248-251, fév. 1931).
- NOBECOURT (P.). — Histoire d'une fille de huit ans atteinte d'urticaire commune chronique et d'œdème aigu de Quincke. (*Le Progrès Médical*, 20 février 1932, n° 8).
- NOICA (D.) et PARVULESCU (N.). — Quincke's edema. (*Rev. san. Mil.*, Bucaresti 28 : 291-300, aug 1929).
- ORTMANN (F.). — Cyanosis, stridulous respiration and Quincke's edema, following infection of Aolan (casein preparation) (*Dermat. Woch.*, 92 ; 148, janv. 24, 1931).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT-et-BLAMOUTIER (P.). — Un cas mortel de maladie de Quincke avec crises douloureuses abdominales accompagnées de spasmes vasculaires. (*Doc. Med. des Hôp. de Paris*, séance du 20 mars 1931).
- ROSENTHAL (C.). — Klinische erbbiogischer Beitrag zur Konstitutionspathologie. Gemeinsames Auftreten von (recidivierender familiärer) Facialislahmung angioneurorischen Gesichtssoden und Lingua plicata in (*Ztschr. f. d. ges. Neurol. C Psychiat* 131 : 475-501, 1931).

- SABRAZES (J.). — Œdème angioneurotique de la face et du cou a frigore, retours inoffensifs par hypersensibilisation locale aux variations de température, tendance à la sclérodémie, troubles endocriniens des ovaires et de la thyroïde (*Gaz. hebd. des sc. med. de Bordeaux*, 1923, XLIV, p. 350-352).
- SCHALIT (A.). — Angioneurotische œdeme in Bereiche des Gerichtsschadels vergesellschaftet et mit Hypertrophie der Kaumuskulatur. (*Ztschr. f. stomatol*, 28 : 637-646, july 1930).
- SCHUBIGER. — Une famille à œdème angioneurotique du larynx. (*Schw. med. Woch*, 20 décembre 1923).
- SOMALO (M.). — El tratamiento de la enfermedad de Quincke (*Semana Med.*, 2 : 987-988, oct. 3, 1929).
- TESONE (P.). — Edema angioneurotico faringolaringo. (*Rev. de especialid* 5 : 1097-1104 aug. 1930).
- WILDER. — Quinckesehem œdem (*Gesellsch. Aerzte in Wien*, 11 janvier 1929).

